SULLE

ASCITI CHILIFORMI

NOTA CLINICA

DEL

Dott. ***CAMILLO VERDELLI,*** *aiuto clinico*

Estratto dal **Morgagni,** *Anno XXXVI, Febbraio 1894*

MILANO
DOTTOR LEONARDO VALLARDI, EDITORE
15 - Via Disciplini - 15

All'Ill.mo Signor Prof. Pio Foà
Omaggio dell'A.

SULLE

ASCITI CHILIFORMI

NOTA CLINICA

DEL

Dott. CAMILLO VERDELLI, aiuto clinico

Estratto dal **Morgagni,** *Anno XXXVI, Febbraio 1894*

MILANO
DOTTOR LEONARDO VALLARDI, EDITORE
15 - Via Disciplini - 15

Clinica Medica Generale di Parma (diretta dal prof. A. Riva)

I versamenti con aspetto chiliforme, sebbene non occorrano con frequenza, tuttavia non sono un reperto rarissimo. La letteratura italiana ne è molto sprovvista, e, per quanto a me risulta, non ne sarebbero illustrati che due casi: il primo osservato nella Clinica medica generale di Torino, pubblicato dal dott. Belfanti (1) nel 1887; il secondo nella Clinica medica di Genova, riferito dal prof. Maragliano nella lezione di chiusura dell'anno 1891-92.

Riporto in ordine cronologico e schematicamente i casi fino ad ora pubblicati, tenendo conto anche di quelli con versamento incistato, poichè le cosidette cisti del mesentere, per la massima parte contenenti liquido chiloso, riconoscono in generale un meccanismo di formazione perfettamente analogo a quello di molte asciti chiliformi. Certo non ho la pretesa di conoscere tutte le osservazioni riferite, ma credo però che ne mancheranno ben poche.

I. Quincke (2), giugno 1874. — Ascite chilosa per ispessimento infiammatorio del mesentere e consecutivo strozzamento dei vasi chiliferi.

II. » (3), gennaio 1875. — Idropneumotorace chiloso destro con leggiero versamento della stessa natura nell'addome, dovuto a trauma ledente la 7.ª, 8.ª e 9.ª costa.

III. » (4), 5 marzo 1875. — Ascite chilosa in individuo affetto da cancro peritoneale.

IV. Quincke (5), 1876. — Ascite chilosa con peritonite tubercolare.

V. » (6), 1876. — Ascite chilosa con peritonite tubercolare.

VI. Winckel (7), 1876. — Ascite chilosa con entozoari inqualificabili.

VII. Ballmann (8), 1876. — Ascite chilosa (non ho trovato che questa indicazione).

VIII. Bogehald (9), 1878. — Pleurite chilosa con noduli cancerigni.

IX. Smidt (10), 1880. — Ascite e versamento pleurale chilosi, flogosi peritoneale e pleurica.

X. Henoch (11), luglio 1880. — Ascite chilosa, sarcoma intestinale.

XI. Guttmann (12), luglio 1880. — Ascite chilosa, peritonite cronica.

XII. Debove (13), giugno 1881. — Pleurite chilosa.

XIII. Letulle (14), settembre 1884. — Ascite chilosa in individuo asistolico per lesione mitralica d'origine reumatica.

XIV. Witla (15), maggio 1885. — Ascite chilosa per occlusione del dotto toracico, dovuta a neoformazione tubercolare, e successiva perforazione dello stesso.

XV. Dumontpallier (16), dicembre 1885. — Ascite chilosa in un nefritico.

XVI. Krabbel (17), 1885. — Chilotorace per frattura della 9.ª vertebra dorsale ledente il dotto toracico.

XVII. Strauss (18), 16 maggio 1886. — Ascite chilosa per ostacolo al decorso del chilo.

XVIII. Killian (19), 21 giugno 1886. — Grossa cisti peritoneale a contenuto chiloso.

XIX. Secretan (20), 1887. — Ascite chilosa con peritonite tubercolare.

XX. Murphy (21), 22 gennaio 1887. — Ascite chilosa d'origine ignota (per probabile peritonite).

XXI. Belfanti (22), 1 aprile 1887. — Ascite chilosa per tumore del pancreas che occludeva il dotto toracico.

XXII. Terillon (23), 18 luglio 1888. — Ascite chilosa, fibroma liscio dell'utero; pare che vi fosse anche flogosi peritoneale.

XXIII. HASEBROEK (24), 1888. — Versamento chiloso del pericardio.

XXIV. UNJENIN e PETROFF (25), 1888. — Cisti chilose del mesentere, laparotomia.

XXV. CARSON (26), 6 luglio 1889. — Cisti chilosa del mesentere operata; sembrava in rapporto colla cisterna di Pecquet.

XXVI. RASCH (27), novembre 1889. — Larga cisti del mesentere in una ragazza anemica; laparotomia.

XXVII. RÈNVERS (28), 7 aprile 1890. — Ascite chilosa per trombosi delle vene succlavia e giugulare interna nel decorso di un'erisipela flemmonosa.

XXVIII. N. CARSON (29), 10 maggio 1890. — Cisti del mesentere contenente 4 litri e mezzo di liquido; laparotomia, guarigione.

XXIX. S. HAMPELN (30), 1890. — Pleurite chilosa punta varie volte.

XXX. SIDNEY-MARTIN (31), 21 ottobre 1890. — Versamento chiloso peritoneale e pleurico sinistro per obliterazione del dotto toracico a livello del suo sbocco, dovuto a trombosi delle vene succlavia e giugulare interna.

XXXI. SMITH (32), 6 gennaio 1891. — Ascite chilosa, neoplasia cancerigna in ambo i legamenti larghi, peritonite; in due punti fu verificato lo stravaso del chilo nel peritoneo.

XXXII. MAGUIRE (33), 6 gennaio 1891. — Ascite chilosa: piccolo aneurisma dell'arteria renale, annidato in una massa densa di tessuto fibroso da cui fu impossibile dissecare il receptaculum chyli.

XXXIII. REDFERN (34), 1891 (citato da MAGUIRE). — Ascite chilosa per neoformazione tubercolare occludente il dotto toracico che era rotto.

XXXIV. W. ROBINSON (35), 31 gennaio 1891. — Cisti moltiloculare nel mesocolon trasverso e discendente, a contenuto gelatinoso, ricco di paralbumina.

XXXV. FENWICK (36), 1891. — Ascite chilosa: carcinoma miliare del peritoneo; lo stomaco, il tenue, il pancreas formavano un tutto solo; sotto lo strato membranoso di essudato che copriva questa massa notavansi cinque o sei stravasi circoscritti di chilo.

XXXVI. Maragliano (37), 1892. — Ascite chilosa: carcinoma gastrico.

XXXVII. Vali (38), 1892. — Ascite chilosa, per probabile peritonite, successivo raggrinzamento del tessuto connettivo, in seguito al quale furono strozzati i vasi chiliferi e il chilo si mescolò al liquido ascitico.

XXXVIII. Rosenweig (39), 16 luglio 1892. — Ascite chilosa, per peritonite cronica.

XXXIX. Tuffier (40). — Cisti chilosa del mesentere; laparotomia, estirpazione, guarigione.

XL. Lion (41), 1893. — Ascite lattea non chilosa, senza grasso, conseguenza della produzione e della dissoluzione di una sostanza albuminosa molto vicina alla caseina; cancro dell'ovaia propagato al peritoneo.

Da tutti questi autori il versamento chiliforme viene descritto come un liquido opaco, bianco o bianco-giallastro, simile al latte, al chilo, ad una emulsione di mandorle; è fluido, poco vischioso, omogeneo: esposto all'aria per qualche giorno perde la sua omogeneità ed alla sua superficie si distende un sottile straterello cremoso più o meno spesso, dovuto quest'ultimo sia alla presenza di grasso emulsionato che si mostra sotto forma di goccioline e di fine granulazioni, sia di cellule neoplasiche staccate e degenerate in grasso: non dà mai luogo a coagulazione spontanea anche se resta per giorni interi esposto all'aria libera. Associandosi questo versamento a manifestazioni morbose svariate neoplastiche e flogistiche, è chiaro che il *peso specifico* e *la quantità di albume* in esso contenuto debbono variare a seconda del processo a lui legato, cioè secondo che il liquido endoperitoneale sia il prodotto di un fatto puramente meccanico, o solo infiammatorio, oppure misto. La quantità di *grasso* pure oscilla entro limiti abbastanza estesi e in talune osservazioni arrivava al 4 per % (Ballmann), in altre al 3 per % Stern), ed anche al 19.93 per ‰, al 10.77 per ‰ (Hasebroek) (42), al 10.30 per ‰ (W. Witla) (43), al 10.30 per ‰ e al 3.86 ‰ (Guinochet, Hay) (44), al 3.224 per ‰ (Belfanti) (45).

Non accenno che sommariamente alle altre sostanze in esso contenute (*cloruro di sodio, acido fosforico, calce, componenti biliari, zucchero, sostanze indeterminabili*), perchè d'importanza

molto secondaria e pel fatto che talune di esse vennero riscontrate solo in alcuni casi speciali. Fra queste ultime posso notare la *paralbumina,* trovata dal ROBINSON (46) in una cisti del mesocolon trasverso e discendente, e un'altra sostanza albuminosa molto prossima alla *caseina* descritta dal LION in un caso di ascite lattea non chilosa per cancro dell'ovaia propagato al peritoneo. Microscopicamente oltre al grasso possono vedersi elementi neoplastici o flogistici in preda a degenerazione adiposa, un numero variabile di leucociti e di globuli rossi a seconda dei casi.

Questi sono i caratteri riscontrati in detti liquidi dai summentovati autori.

Il caso che sto per riferire invece per alcune particolarità inerenti ai componenti del liquido stesso e per la sua patogenesi si scosta alquanto da quelli già noti. Si trattava di un caso raro di sarcoma del mesentere con probabile diffusione alle ghiandole prevertebrali: il ventre era molto voluminoso (circonferenza addominale all'ombellico cm. 115) per copioso versamento, il quale venne evacuato per quattro volte durante la degenza della paziente in questa Clinica, colla distanza di 10 a 12 giorni tra una paracentesi e l'altra e nella quantità di 12 a 14 litri per volta. Il liquido si presentò sempre coi medesimi caratteri fisici, chimici e microscopici, di aspetto *sui generis,* torbido, sembrava molto spesso: di colore bianco-giallastro sporco, con leggiera tinta rossigna; ricordava alquanto il colore del caffè e latte, era perfettamente inodoro: lasciato a sè per qualche giorno non diede luogo ad alcun coagulo, ma solo a scarso sedimento, e ad una pellicola esilissima di colore bianco opaco, stesa sulla superficie, la quale, per essere avvertita, aveva bisogno di essere guardata a luce riflessa. L'esame microscopico dell'uno e dell'altra rivelava numerosi globuli rossi, scarsi i bianchi e quasi nella stessa proporzione rispettivamente ai primi in cui si trovano nel sangue; non vedevansi filamenti di fibrina, scorgevansi invece frequenti gruppi di cellule piuttosto voluminose, rigonfie, idropiche, rotondeggianti, a protoplasma talora omogeneo, quasi ialino, talora contenente granuli e goccioline splendenti grasso; in esse non sempre era visibile il nucleo e quando lo era appariva molto voluminoso; non assomigliavano per nulla alle comuni cellule endoteliali e dovevansi ritenere d'origine neoplasica. Qua e là nel campo microscopico notavansi

frequenti cumuli di cristalli incolori, molto allungati, foggiati a lama di sciabola e somiglianti ad alcune cristallizzazioni rare di leucina. Rarissimamente trovavansi qua e là fine granulazioni e qualche gocciolina di grasso libera. Il peso specifico del liquido ottenuto colle quattro paracentesi variò da 1011 a 1014; la reazione fu sempre leggiermente alcalina. Gettato sul filtro, esso filtrava torbido anche ripetendo la filtrazione più volte e su varie carte BERZELIUS, e tale pure si manteneva dopo centrifugazione.

Assaggiato coi reattivi chimici dava i seguenti risultati:

1.° Non intorbidava maggiormente coll'aggiunta di acqua o di una soluzione satura di cloruro di sodio, contrariamente a ciò che avviene per la globulina in leggiera soluzione salina.

2.° Non dava precipitato addizionandolo con liscivia di soda o di potassa e poscia con acido acetico, il che invece sogliono fare le soluzioni di sierina per la formazione di albuminati alcalini che precipitano neutralizzando la soluzione con un acido.

3.° Presentava un coagulo abbondante con tutti i reattivi dell'albumina; solo colla reazione del biureto offriva una colorazione più bleu che rosa-violetta.

4.° Col solfato d'ammonio e col solfato di magnesia a freddo precipitava come la globulina.

5.° Coll'acido acetico non rivelava alcuna traccia di mucina.

6.° Una goccia di una soluzione di nitrato d'argento dava luogo ad un discreto fiocco biancastro, che precipitava al fondo, per la presenza di cloruri.

7.° Il cloruro di bario lasciava incerti sulla presenza di solfati, specie a causa della opacità del liquido.

8.° Così pure il liquore ammonico-magnesiaco, l'ammoniaca, la potassa caustica in soluzione non permettevano di accertare con sicurezza la presenza di fosfati. Allo stesso modo riuscirono negative le ricerche pei pigmenti biliari, l'urobilina, l'uroindicano, il glucosio. Cogli ordinari metodi di dosaggio (ESBACH, YVON) si notò la mancanza di urea. Addizionato di *etere solforico si restava incerti se il liquido si schiariva.*

9.° Trattato il liquido ascitico con una soluzione satura di solfato di ammonio e lasciato a sè per 24 ore, precipitando in tal modo la globulina, e poscia filtrato, esso filtrava limpidissimo e dava le seguenti reazioni:

a) precipitato abbondante con tutti i reattivi della sierina;

b) precipitato pure abbondante con l'acido acetico a freddo, allo stesso modo che si comportano le soluzioni di serina quando contengono sali in eccesso (solfato d'ammonio) per la formazione di albuminati alcalini i quali, in presenza di un acido che neutralizzi le soluzioni, precipitano;

c) non dava reazioni coll'aggiunta di acqua o di sali, non essendovi più globulina;

d) saggiando il liquido con una soluzione satura di cloruro sodico e poi con acido acetico si aveva un coagulo come per la presenza di *emialbumosi*;

e) il nitrato d'argento rivelava la presenza di cloruri;

f) il cloruro di bario e di calcio davano un precipitato per la formazione di solfato di bario e di calcio, dovuta al fatto che si trovava in detto liquido del solfato di ammonio in eccesso.

10.° Trattato il liquido ascitico con una soluzione satura di solfato di magnesia e rifatte le reazioni suaccennate si ottennero identici risultati.

11.° Eliminata l'albumina dal liquido ascitico secondo il metodo di HOFMEISTER e saggiato il filtrato colla liscivia di soda si otteneva un intorbidamento leggiero per la presenza di *sintonina*.

12.° In questo stesso liquido sottoposto al trattamento di HOFMEISTER, reagendo coll'acido acetico e col cloruro sodico si svelava ancora l'*emialbumosi*.

13.° Le soluzioni di potassa caustica e di solfato di rame non permettevano di riconoscere i peptoni.

14.° Caratteristica era la reazione dell' acido nitrico sul liquido ascitico per l'*emialbumosi*. A freddo si aveva un abbondante coagulo; a caldo, oltre al precipitato, appariva una colorazione giallo-aranciata distintissima per formazione di nitroprodotti (reazione xanto-proteica di KÜHNE). Così bollente questo liquido addizionato di acido nitrico, gettato su un filtro a caldo, dava luogo ad un filtrato limpidissimo che raffreddato deponeva al fondo un precipitato fiocconoso discretamente abbondante; risottoposto all'azione del calore il precipitato scompariva per ricomparire di nuovo col raffreddamento: appunto come sogliono comportarsi le soluzioni di *emialbumosi*.

15.° Pure caratteristica era l'altra reazione dell'*emialbumosi* ottenuta addizionando il liquido ascitico di acido acetico e di

una soluzione satura di cloruro di sodio: a freddo si aveva un precipitato che aumentava col riscaldamento: tale liquido bollente filtrato sul filtro a caldo, esciva limpidissimo, ma raffreddato dava luogo ad un discreto precipitato fiocconoso, il quale, di nuovo scaldato, ridiventava limpido e mostrava ancora un sedimento col raffreddamento.

16.° Il dosaggio degli albuminoidi nel liquido ascitico della prima paracentesi con densità di 1011 dava i seguenti risultati:

Albume totale	gr. 10,00 ‰	(ESBACH)
Sierina	» 2,00 ‰	
Globulina (per differenza) . . .	» 8,00 ‰	

Nel liquido della seconda paracentesi invece con densità di 1014 si aveva:

Albume totale	gr. 9,00 ‰
Sierina	» 7,00 ‰
Globulina (per differenza) . . .	» 2,00 ‰

Il liquido della terza paracentesi con densità di 1014 conteneva:

Albume totale	gr. 10,00 ‰
Sierina	» 5,00 ‰
Globulina (per differenza) . . .	» 5,00 ‰

Quello della quarta con peso specifico di 1011:

Albume totale	gr. 12,00 ‰
Sierina	» 6,25 ‰
Globulina (per differenza) . . .	» 5,75 ‰

Il metodo da me usato per questo dosaggio era il seguente: col comune albuminometro di ESBACH dosavo la quantità di albume totale che era contenuto nel liquido: poscia mescolavo detto liquido con una soluzione satura di solfato d'ammonio a parti eguali; lasciavo la soluzione a sè per 24 ore, la filtravo e nel filtrato misuravo ancora coll'albuminometro di ESBACH la sierina. La globulina l'ottenevo per differenza tra la quantità di albume totale e quella della sierina. Risultati identici li ottenevo trattando il liquido colla soluzione satura di solfato di magnesia.

Dimodochè le cifre che ho riportato, sebbene non possano avere un valore assoluto, non avendo fatto il dosaggio per pesata, non possono essere molto lungi dal vero e danno un'idea abbastanza precisa riguardo alla proporzione dei due albuminoidi

comparativamente nei liquidi delle varie paracentesi, e da esse emerge con sicurezza come in alcuni casi sovrabbondasse l'una e in altri l'altra delle due albumine. A questo risultato, cioè ad una variabilità grandissima nelle proporzioni rispettive della sierina e della globulina e ad un predominio ora dell'una e ora dell'altra, erano già arrivati coloro che si occuparono della quantità di questi albuminoidi nelle orine: studio su cui si è insistito con molta costanza in questi ultimi tempi poichè in proposito poco era noto e perchè lavori di illustri scienziati (Senator, Hoffmann (47), Cheron, Jaccoud (48), ecc.) tendevano ad annettere un valore diagnostico e prognostico al quoziente albuminoso delle orine, dato dalla divisione della quantità della sierina per quello della globulina, in vari morbi renali. I lavori ultimi di Viglezio (49), Csatary (50), Crisafulli ed Anzolone (51), ecc., dimostrano l'erroneità di questo concetto, la variabilità quantitativa delle due albumine nelle orine, anche nel corso della stessa giornata, la mancanza di valore diagnostico del quoziente albuminoso, a cui viene ora attribuito da alcuni solamente un certo valore prognostico.

Poche osservazioni invece si trovano nella letteratura risguardanti la quantità di globulina e di sierina nei trasudati e negli essudati. Tuttavia l'Hoffmann (52) si era incaricato di questo argomento, ma non era riuscito a stabilire alcun rapporto fra questi due albuminoidi. Fichtner (53) pure era venuto alla conclusione che le variazioni della globulina nei liquidi ascitici erano molto irregolari; che talora essa si trovava in quantità eguale a quella della sierina, e talvolta invece non esisteva che allo stato di traccie. Mya e Viglezio (54) compierono analisi quantitative sulle sostanze albuminose del siero di sangue, dei trasudati e degli essudati in varie malattie, dalle quali conclusero che il rapporto delle sostanze albuminose del siero sanguigno era profondamente modificato nei diversi stati morbosi; che la globulina per lo più aumentava, mentre la fibrina (?) decresceva; che ciò si aveva pure nei versamenti sanguigni nelle sierose. Secondo gli autori un aumento della pressione sul sistema circolatorio aumentava la diffusibilità della sierina e non della globulina; per conseguenza i disturbi circolatorî portavano negli essudati un aumento della sierina. Invece le infiammazioni siero-fibrinose e purulente delle sierose producevano degli essudati più ricchi in globulina che in sierina.

Le pleuriti sierose semplici davano versamenti che si avvicinavano più ai semplici trasudati che ai liquidi infiammatorî. Le sierose non infiammate imprimevano ai liquidi che si formavano nelle loro cavità delle particolarità che per ciascuna di esse erano caratteristiche.

Il mio maestro, il prof. A. Riva (54 *bis*) nel suo lavoro sulla lavatura apneumatica del peritoneo per la cura delle peritoniti tubercolari, riporta l'esame di molti liquidi ascitici, da cui si rileva la variabilità della quantità rispettiva della sierina e della globulina negli essudati peritoneali.

Hammarsten (55) riferisce la media delle analisi fatte su 17 liquidi di idrocele, che per la globulina era di 13.52 $^0/_{00}$, e per la sierina di 35.94 $^0/_{00}$.

Csatary (56) studiò quantitativamente gli albuminoidi diversi del siero di sangue e dei trasudati comparativamente a quelli dell'orina in 10 nefritici e ha trovato che non esiste alcun rapporto costante.

A questo risultato son pervenuto io pure, non solo nelle quattro analisi surriferite, ma anche in altri liquidi ascitici presi in esame per controllo e in alcune orine brightiche.

Riassumendo in poche parole le ricerche da me fatte sui componenti chimici di questo liquido, eccone il resultato:

Albumina da gr. 9.00 a 12.00 per $^0/_{00}$.

Sierina e globulina in quantità rispettivamente variabile nei diversi dosaggi.

Cloruri in discreta copia

Incerta la presenza di solfati e di fosfati.

Traccie minime di sintonina.

Quantità tutt'altro che abbondante, ma non scarsissima di emialbumosi.

Assenza di mucina, di peptone, di glucosio, di pigmenti biliari, di urobilina, di uroindicano, di urea (coi comuni metodi di dosaggio).

Oltre all'esame chimico ricordo l'esame microscopico il quale rivelava numerosi globuli rossi, scarsi bianchi, cellule neoplasiche, spesso degenerate in grasso, rare granulazioni, qualche rarissima goccia di grasso libera nel campo microscopico, cristalli a lama di sciabola, probabilmente di leucina.

Considerando i diversi elementi da me trovati in questo liquido, mi sono domandato se veramente essi mi davano spie-

gazione dell'aspetto speciale assunto da esso. Prima di rispondere mi è d'uopo ricordare le diverse opinioni intorno alla patogenesi della così detta Ascite chilosa, denominazione quanto mai impropria, poichè, come vedremo, se in alcuni casi può meritare veramente tal nome per l'uscita di chilo dai vasi e consecutivo versamento nel cavo peritoneale, in altri non lo merita affatto, non trattandosi che di un liquido più o meno ricco di grasso, dovuto a degenerazione adiposa degli elementi morfologici contenuti nel liquido stesso, oppure ad altre cause come diremo più avanti.

Quincke (57) ammetteva che si avesse ascite grassosa nei casi di neoplasie o di ammassi tubercolari per degenerazione grassa degli elementi, mentre che il versamento chiloso fosse devoluto ad un trauma del dotto toracico o a rottura dei vasi linfatici.

Gueneau de Mussy credeva che l'idropisia chiliforme dipendesse da una modificazione e trasformazione lenta del pus, per liquefazione dei leucociti, in una emulsione grassa.

Weil (58) abbracciò la teoria di quest'ultimo e la difese a spada tratta, appoggiandosi sulla composizione chimica tanto prossima del pus e di questi liquidi, sulle modificazioni dei liquidi nelle punture successive, poichè, secondo lui, l'emulsione grassosa, che sul principio non contiene corpi figurati, in seguito presenta tanto maggior numero di leucociti quanto più le punture vengono ripetute frequentemente; infine sulla patologia dei microbi piogeni. Ne conclude che il pus sotto l'influenza di certe condizioni e principalmente in presenza della sierosità ascitica può subire delle trasformazioni grassose, emulsionarsi e diventare un pus morto inoffensivo. Aggiunge poi a conforto di queste sue idee che tutti gli individui colpiti erano ammalati eminentemente adatti a fare del pus, cioè scrofolosi, tubercolosi, alcoolisti, ecc.

Per Debove (59) l'affezione in discorso dipende da una produzione, da sorgente ignota, di grasso emulsionato e dal suo miscuglio con la sierosità peritoneale. Egli non pensa per nulla di cercarne la spiegazione teorica, ma constata il fatto contrario alle teorie suesposte, che nelle grandi sierose tale versamento può prodursi d'un tratto senza trasformazione dei globuli del pus, nè versamento del chilo.

Secondo Klebs e Duplay il grasso contenuto nel liquido proviene dalla degenerazione delle cellule endoteliali o da quelle di un tumore contenuto nella sua cavità.

Smidt (60) pensa che il processo flogistico, nei casi di peritonite, abbia prodotto una degenerazione delle pareti dei chiliferi; per cui se ne determina facilmente la rottura e la fuoruscita di chilo e cerca in tal modo di spiegare il meccanesimo di formazione dell'ascite chilosa.

Lancereaux già da tempo espresse l'idea, risostenuta in un recente suo lavoro, che l'ascite chiliforme fosse di origine parassitaria, dovuta, non sempre, ma in certi casi alla presenza nell'organismo della filaria sanguinis hominis.

Letulle invece pone questo fatto costantemente in dipendenza di una lesione flogistica del peritoneo, seguìto in questa idea sua al giorno d'oggi da molti autori. Fenwick (61), basandosi su un caso riferito dallo Strauss, in cui esistevano molte bolle grassose, dovute probabilmente a dilatazioni dei linfatici, ammette che i noduli tubercolari e cancerigni, che infiltrano i tessuti e specie il mesentere, determinano in essi una flogosi con successiva retrazione dei tessuti la quale strozza nel loro decorso i vasi linfatici.

Non mi dilungherò in una analisi accurata di queste teorie, ma basteranno poche parole per dimostrare l'insufficienza loro, come teorie generali, per spiegare ogni singolo caso di ascite chiliforme.

A ragione infatti Maragliano (62) taccia di troppo assolutismo l'asserzione di Quincke, poichè, richiamando alla mente la topografia del dotto toracico e dei vasi linfatici che concorrono a costituirlo, si comprende benissimo come uno stesso fattore, la neoplasia, possa spiegare la presenza di grasso, per degenerazione grassosa delle sue cellule e nel medesimo tempo per compressione del dotto toracico o dei suoi afferenti, la quale può apportare una dilatazione e rottura di questi vasi.

Le teorie di Gueneau de Mussy e di Weil, di Klebs e Duplay, di Smidt, di Larcereaux, di Letulle non servono alla spiegazione del meccanesimo dell'ascite chiliforme in tesi generale, ma possono servire soltanto a spiegare casi speciali: e così quelle di Gueneau de Mussy e di Weil, di Smidt, di Letulle danno ragione dei caratteri particolari che assume il liquido nelle peritoniti purulente e sierose, ma non certo in quei casi di tumore in cui e l'una e l'altra di queste affezioni mancano. Del resto le argomentazioni stesse addotte da Weil per sostenere il suo asserto non sfuggono certo ad una critica un po' seria.

La teoria di KLEBS e DUPLAY, che tenta di spiegare questo versamento speciale tanto che sia dipendente da un processo flogistico, quanto da uno neoplastico, esclude che questa ascite possa dipendere da una forte stasi linfatica pel fatto meccanico della pressione del tumore sul decorso del dotto toracico o dei linfatici stessi. Così pure quella di LANCEREAUX, purchè non abbia un fondamento puramente ipotetico, può esser vera, ma solo in dati casi.

Dimodochè il concetto più esatto che si possa avere al giorno d'oggi sulla patogenesi dell'ascite chilosa o grassosa nella massima parte dei casi è quello che emana da tutte le suesposte opinioni unite insieme, essendo certo che molte volte non è un unico fattore che la determina, ma quasi sempre cause molteplici concorrono alla produzione di questo fatto abbastanza raro: chè altrimenti, se così non fosse, le singole cause accennate dagli autori si riscontrano tanto frequentemente da sole da dedurne, come naturale conseguenza, che anche il fenomeno che studiamo dovrebbe essere tutt'altro che raro.

Io poi credo che tutti i fattori suaccennati, se possono essere sufficienti nella maggioranza dei casi, non lo sono esclusivamente in tutti, ma vi deve essere qualche altro agente che a noi spesso sfugge e che non sempre ci è dato di valutare. Ciò lo deduco da alcune considerazioni sul caso da me riferito.

Ho detto più sopra che, prendendo in considerazione le sostanze componenti il liquido da me analizzato, mi sono domandato se veramente esse fossero in grado di spiegarmi l'aspetto particolare assunto dal liquido stesso. A dire la verità esso non aveva il vero colore biancastro o bianco-giallognolo dei liquidi chilosi, assomigliati da taluni al latte, o ad una emulsione di mandorle, ma era dotato di una speciale tinta giallo-rossigna torbida spiccata. Questa colorazione rossiccia io la ho riferita, e credo a ragione, alla quantità non indifferente di componenti del sangue in esso contenuti.

Qualunque ne sia la genesi, il grasso è accusato di far assumere ai liquidi organici l'apparenza speciale surricordata. Mi permetto però di far osservare che in questo mio caso, la quantità di grasso contenuta nel versamento era ben poca cosa: infatti ritornando sull'esame del liquido ripetutamente fatto, trovo che anche dopo qualche giorno lo straterello opaco o pellicola pellucida che si formava alla superficie di esso, era scarsissima

e tale che sarebbe sfuggita alla vista dell'osservatore se non avesse avuta l'avvertenza di guardare detta superficie a luce riflessa. Coll'etere si restava incerti se il liquido si schiariva o meno, fatto che avrebbe dovuto essere facilmente palese qualora il solo grasso fosse stata la unica causa dell'intorbidamento di detto liquido. L'esame microscopico poi rivelava scarsissime goccioline libere di grasso, poche granulazioni adipose e in numero così esiguo che certo non avrebbero potuto essere rilevate da un osservatore poco meno che attento. È vero che erano stati visti elementi probabilmente neoplastici contenenti granuli e goccioline splendenti adipose, ma dall'esame microscopico risultò chiaramente che esse si trovavano bensì con una certa frequenza, ma erano tutt'altro che numerose e non sempre contenevano adipe; anzi talora il protoplasma era perfettamente omogeneo, quasi ialino. Perciò mi sembra lecito il dubbio se, in questo mio caso, il grasso fosse in quantità tale da fare assumere per sè solo al liquido l'aspetto particolare che aveva, e pei dati riferiti sono condotto assolutamente a negarlo.

E se non era il grasso che esclusivamente determinava tale fenomeno, quale altro elemento poteva essere incriminato?

A questo proposito ricordo brevemente i componenti del liquido ascitico da me analizzato: sierina, globulina, emialbumosi, sintonina, cloruri, forse cristalli di leucina. Non accenno ai *cloruri* come causa di questo fatto, perchè certo non passerebbe per la mente d'alcuno di darne ad essi la colpa. La *sintonina* vi era contenuta in quantità minimissima e per questo non accusabile. È vero che l'*emialbumosi* è quasi insolubile nell'acqua, ma anche ciò essendo, essa avrebbe dovuto dar luogo ad un liquido torbido che, sedimentando, lasciava limpida la parte superiore, e non ad un liquido coi caratteri summenzionati. Aggiungo poi che in questo caso l'emialbumosi doveva essere sciolta, perchè essa è solubilissima in acqua contenente anche traccie di acidi, di alcali e di sali e per un altro fatto a cui accennerò subito. Sottoposto il liquido ascitico a trattamento speciale col metodo di Hofmeister, il filtrato, che conteneva sintonina ed emialbumosi, era perfettamente limpido, e quindi a maggior ragione non posso attribuire alcuna colpa a questi due elementi.

Io non ho la certezza che i cristalli da me trovati nel sedimento fossero veramente di leucina, perchè reazioni chimiche a questo proposito non ne ho istituite: la parvenza microscopica

certo vi era ed erano perfettamente identici a quella forma non comune di cristalli di leucina, foggiati a lama di sciabola, notati anche dal Funke nel suo bellissimo atlante di chimica fisiologica (Tav. IV, fig. 2.ª) e da me altra volta trovati nel sangue delle vene portali e sopraepatiche di un coniglio, a cui avevo iniettato una cultura di micrococchi, ottenuti da una ghiandola estirpata in vita ad un ammalato di pseudo-leucemia. Non so poi se la *leucina* sia capace di fare assumere ad un liquido i caratteri che aveva quello da me studiato, noto però che è molto solubile nell'acqua anche fredda (più del 20 per $^0/_0$), e che le impurità nelle sue soluzioni aumentano considerevolmente la sua solubilità [Salkowski (63)]; quindi è probabile che anche essa non abbia avuto alcuna influenza sulla produzione del fenomeno studiato.

E neppure alla *sierina* io potevo pensare pel fatto che precipitando dal liquido ascitico la globulina, sia col solfato d'ammonio, sia col solfato di magnesia, il filtrato che conteneva ancora tutta la *sierina* nonchè l'*emialbumosi* era limpidissimo.

Non resta più che la *globulina*. Era essa capace di far assumere al liquido l'apparenza che aveva? Rispondo subito che non posso assolutamente asseverare che essa da sola potesse far ciò, ma non temo di errare affermando che in buona parte vi deve avere contribuito. Quest'asserzione è basata sulla esperienza clinica, la quale ha dimostrato che liquidi organici, come i trasudati, di solito limpidi e giallo-citrini, talvolta si presentano alquanto torbidi, di colore citrino-lattiginoso e con carattere di marcata opalescenza: col riposo prolungato e colla centrifugazione talora non si ottiene che un sedimento scarsissimo, il liquido non si modifica per nulla nel suo aspetto fisico, e anche colla filtrazione ripetuta non si riesce ad ottenere maggiore limpidità; talvolta invece col riposo si ha un precipitato abbondante per globulina che si depone copiosamente e in questo caso gli albuminoidi in generale precipitano colla sola aggiunta di acido acetico a freddo. L'esame microscopico non mi ha mai dimostrato la presenza di grasso; ma permette invece di vedere frequenti granulazioni, gocciole e sfere un po' splendenti, di volume vario a seconda del momento in cui si fa l'esame, e del tempo che il liquido sedimenta, che non scompaiono coll'aggiunta di etere, solubilissimi invece nell'acqua stillata, e che ho ragione di credere che appartengano alla globulina. In questi

liquidi colla precipitazione della globulina a mezzo del solfato d'ammonio o di magnesio si ottiene un filtrato perfettamente limpido.

Questo fatto era già stato notato dall'Hoffmann che lo metteva in relazione con una modificazione speciale dell'albumina. Il Runeberg (64) pure aveva rilevato quest'aspetto speciale di alcuni trasudati e l'aveva riscontrato specialmente in individui cachettici affetti d'ascite; tale liquido era molto povero di albume.

Per le considerazioni suesposte io attribuisco la causa di ciò invece che alla albumina in genere, alla globulina, la quale potrebbe fare assumere ai liquidi organici una parvenza tutta particolare, che certo non è quella dei liquidi chilosi, ma che non lontanamente a loro assomiglia, probabilmente dovuta ad una speciale aggregazione molecolare (nel senso fisico) di questo albuminoide.

Quindi, nel caso mio, mi sembra di poter ammettere, senza tema di errare, che l'aspetto del versamento ascitico dipendeva, in piccola parte dalla esigua quantità di grasso in esso contenuto, in *buona* parte da una speciale aggregazione molecolare della globulina.

Ho detto che l'*emialbumosi* e la *sintonina* per sè stesse non potevano determinare tali modificazioni fisiche nel liquido, quali le abbiamo riscontrate. Un dubbio mi sorge però che, m'affretto a dire, non è basato su alcun fatto già confermato, ed è questo: Avranno potuto questi albuminoidi, la cui presenza è tutt'altro che frequente, influire sulla globulina in modo da alterarne in tutto o in parte l'aggregazione sua molecolare e concorrere così indirettamente alla formazione del fenomeno da me citato? Colle conoscenze che al giorno d'oggi si hanno sugli albuminoidi, credo a questa domanda non si possa assolutamente per ora rispondere, ed io la lascio allo stato di dubbio come la ho espressa.

Ricordando l'esame microscopico del liquido ascitico, da cui risulta come erano rarissime le goccioline di grasso libere, mentre piuttosto frequentemente trovavansi cellule neoplastiche in degenerazione adiposa, l'origine del grasso in questo caso indiscutibilmente derivava dall'alterazione degli elementi carcinomatosi, come anche *a priori* potevasi supporre per l'esigua quantità di esso.

Meno facile riesciva lo spiegare la presenza degli albuminoidi di reperto raro da me trovati. Per quanto riguarda l'emialbumosi non si sa ancora se essa sia un corpo chimico ben individualizzato: è certo che si genera costantemente nella trasformazione dell'albumina in peptone nella digestione gastrica [W. Kühne (65), Schmidt-Mülhein (66), E. Salkowski (67)], quindi si trova in grande quantità nel contenuto dello stomaco dopo ingestione di carne, come pure nel sangue durante la digestione e da Fleischer (68) nel muscolo normale (ossido di proteidene di Mülder). Patologicamente poi venne segnalata nel pus da Hofmeister, nel midollo delle ossa osteomalaciche da Virchow (69), nelle orine, di solito chiamata propeptone, degli individui affetti da osteomalacia da Macynter e Bence-Iones (albuminoide di Bence-Iones), da Langendorf e Mommsen (70), e nella nefrite artificiale da Lassar (71).

La sintonina, o parapeptone di Meisner, risultante, secondo Brücke, dall'azione degli acidi sull'albumina senza intervento della pepsina e che sarebbe suscettibile, sempre secondo il medesimo autore, di trasformarsi ulteriormente in peptone sotto l'influenza del calore, risultato non confermato da Schiff, è pure un prodotto di peptonizzazione incompleta.

La leucina trovasi diffusa in molti tessuti del corpo [Radziejewski (72)], specialmente negli organi ghiandolari, e deve considerarsi come un prodotto normale del ricambio organico, sebbene la sua quantità sia sempre assai piccola: è un prodotto costante di scomposizione degli albuminoidi e delle sostanze azotate costituenti i tessuti e si forma appunto da questi corpi per l'azione degli acidi, degli alcali, per la putrefazione e digestione tripsinica.

Trovandosi queste sostanze con tutta probabilità normalmente nello stomaco e nell'intestino e ammettendo una stasi nel sistema portale o nei suoi afferenti, per compressione dovuta ad un neoplasma, situato nella cavità peritoneale, parrebbe logico il rinvenirli nel liquido ascitico, prodottosi per l'ostacolo meccanico al deflusso dei vasi che esportano da questi organi i materiali nutritizi in essi elaborati. Senonchè è noto come nella massima parte dei casi di *ascite da compressione* non si riscontra mai la presenza di questi albuminoidi, e noi sappiamo come anche normalmente già più non si trovano i peptoni nel sangue portale a così breve distanza dal loro punto d'origine,

senza contare che se questi corpi fossero passati nel trasudato per semplice stasi in esso si sarebbero dovuti trovare i peptoni che assolutamente mancavano. Ciò si suppone dovuto alla scomposizione di questi albuminoidi nel loro passaggio dai visceri ai vasi linfatici, probabilmente per una peculiare attività dell'epitelio intestinale.

E allora in questo caso particolare a che ascrivere la presenza di tali elementi nel siero endo-peritoneale? Due ipotesi possono azzardarsi a questo riguardo: o l'emialbumosi, la sintonina e la leucina passarono senza scomporsi dallo stomaco e dall'intestino nei linfatici e quindi nel liquido ascitico, oppure gli albuminoidi del siero nel cavo stesso peritoneale si trasformarono nei preaccennati composti. I due supposti però invece che risolvere la questione non fanno che cambiarne i termini, poichè resta sempre a spiegare per qual meccanesimo è stata impedita la trasformazione di queste albumine, e perchè mai, se esse sono rimaste inalterate, il peptone venne modificato? E nel secondo caso quali agenti compierono la metamorfosi summentovata? Credo che al giorno d'oggi le cognizioni che noi abbiamo in proposito siano assolutamente insufficienti per la esplicazione di questi quesiti, e ciò non farà specie sapendo come ancora pochissimo ci è noto sul chimismo della digestione, sulla metamorfosi dell'albumina in peptone, sulla formazione dei prodotti intermedi, sulla composizione e sulla importanza degli stessi succhi gastrici ed enterici.

Prima di chiudere questo mio breve lavoro, mi sia lecito ricordare come dalle teorie suesposte sul meccanesimo di questa ascite e dalle considerazioni mie risulta chiaro che l'aspetto speciale, più o meno chiloso, di questi liquidi patologici sia dovuto frequentemente alla presenza di grasso il quale può riconoscere parecchie origini: può provenire da versamento del chilo sia per ostacolo al suo decorso nei vasi a ciò deputati, dato da un neoplasma o da flogosi del mesentere con successiva retrazione del tessuto strozzante i vasi, sia per ferita dei grossi vasi linfatici dipendente il più spesso da lesioni ossee in prossimità di essi.

L'adipe può essere ancora il prodotto della degenerazione di elementi di origine infiammatoria o neoplastica: resta però sempre a sapersi perchè in alcuni casi tale forma degenerativa raggiunge proporzioni così spiccate. Non si può negare la pos-

sibilità che, se è vero che la filaria sanguinis hominis determini orine chilose o versamenti chilosi nella vaginale del testicolo, [LEWIS (73)] possa anche causare versamenti analoghi nel peritoneo, fatto però che non è basato su alcuna osservazione. Possiamo poi avere versamenti che all'aspetto macroscopico assumono più o meno bene la parvenza di liquidi chilosi; ma che riconoscono la causa di questo speciale loro carattere in una modificazione particolare della globulina associata o no a piccole quantità di grasso.

Per cui io stabilirei quattro categorie di questi così detti versamenti grassosi, basate sulla eziologia loro e che possono essere abbastanza nettamente distinte le une dalle altre da caratteri microscopici e chimici del liquido stesso:

1.ª *Categoria. — Asciti veramente chilose,* date da versamento di chilo nelle cavità sierose qualunque sia la causa che l'ha prodotto. Questi liquidi devono essere ricchi di grasso di solito più dei liquidi delle altre categorie: a seconda dell'altezza o meno del peso specifico, della quantità di albume, del reperto microscopico che rivela o no la presenza di elementi neoplastici o flogistici, si potrà, con molta probabilità di non andare errati, ammettere che questa idrope sia dovuta a tumori o a processi infiammatori. Il fatto stesso di una ferita e il sospetto di una lesione ossea potranno indirizzare per stabilire che si tratti di una lacerazione del dotto toracico o di uno dei maggiori vasi linfatici.

2.ª *Categoria. — Asciti grassose,* date da mescolanza di grasso al liquido ascitico per degenerazione di elementi flogistici o neoplastici. In questi casi di solito la quantità di grasso è minore e l'esame chimico e microscopico chiariranno il processo da cui dipende.

3.ª *Categoria* (fino ad ora molto ipotetica). — *Asciti chilose* causate dalla filaria: in questi casi l'esame microscopico e l'esame del sangue dovrebbero mettere in luce il momento eziologico.

4.ª *Categoria. — Asciti* il cui liquido può variare per l'aspetto dall'opalescenza fino alla parvenza veramente chilosa. In generale si osservano in individui con condizioni generali molto deteriorate, e tale fatto è dovuto ad una peculiare aggregazione molecolare della globulina, talora associata a grasso, il quale si trova sempre in quantità molto piccola.

Essendo stato qui ultimamente dal Lion (74) pubblicato un caso di ascite lattea non chilosa, senza grasso, dovuta, secondo l'autore, alla produzione e alla dissoluzione nel liquido ascitico di una sostanza albuminosa molto vicina alla caseina, in una donna affetta da cancro dell'ovaia, propagato al peritoneo, non avendo di questo lavoro consultata che una breve rivista, e pel fatto di essere un caso unico nella sua specie, per quanto riguarda la patogenesi, fa d'uopo che questa osservazione sia confermata prima di poter dire se essa debba ascriversi ad una nuova categoria o se debba rientrare nell'ultima da me creata.

Parma, 15 gennaio 1893.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Belfanti, Ricerche chimiche sopra il liquido estratto da un'ascite chilosa (Accademia medica di Torino, 1.° aprile 1887. *Riforma Medica*, pag. 592, 1887).

(2-3-4-5-6) Quincke, Ueber fetthaltiger Transudate (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, vol. XVI, pag. 121).

(7) F. Winckel, Chylöser Ascites, bewirkt durch Parasiten (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, vol. XVII, pag. 303, 1876).

(8) Ballmann, Ascite adiposa (*Central. f. die Med. Wissen.*, n. 16, 1876).

(9) Bogehold, Hydrops adiposus pleurae (*Berlin. Klin. Woch.*, n. 24, pag. 347, 1878).

(10) H. Smidt, Ueber einen Fall von chylösen Ascites (*Zeitsch. f. Klin. Med.*, t. II, pag. 199, 1880).

(11) Henoch, Ascite chyleuse chez un garçon de 11 ans atteint de sarcome intestinal (*Progrès Méd.*, 12 juillet 1880).

(12) Guttmann, Ascite chilosa in un bambino di 10 anni (*Berlin. Klin. Woch.*, n. 29, pag. 421, luglio 1880).

(13) Debove, Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses (*Soc. Méd. des Hôp.* 1881. — *Union Méd.*, 23-25 juin 1881).

(14) Letulle, Note sur un cas d'épanchement chyliforme du peritoine (*Revue de Médecine*, septembre 1884).

(15) Witla, Chylous ascitis (*Brit. med. j.*, pag. 1089, 1885).

(16) Dumontpallier, Liquide ascitique chez un malade affecté de néphrite albumineuse (*Soc. Méd. des Hôp.*, 18 decembre 1885).

(17) Krabbel, Ein Fall von rechtsseitigen Chylothorax, durch Zerreissung des Ductus thoracicus enstanden (*Centr. f. Chirurgie*, n. 62, pag. 736, 1885).

(18) Strauss, Sur un cas d'ascite chyleuse; démonstration de la réalité de cette variété d'ascite (*Arch. de phys.*, 15 mai 1886).

(19) Gustav Killian, Eine grosse retro-peritoneal Cyste (*Berlin. Klin. Woch.*, 21 giugno 1886).

(20) Louis Secretan, Epanchement chyliforme du péritoine (*Sem Méd.*, p. 459, 1887).

(21) Murphy, Chylous ascitis (*Journ. of Americ. med. Assoc.*, pag. 102, 22 gennaio 1887).

(22) Belfanti, loc. cit.

(23) Terillon, Ascite chyliforme (Société de Chirurgie, 18 juillet 1888. *Sem. Méd.*, pag. 289, 1888).

(24) Karl Hasebroek, Analyse einer chylösen pericardialen Flüssigkeit (*Zeitschr. f. physiologische Chemie*, XII, S. 289, 1888).

(25) Unjenin e Petroff, Laparotomia per cisti chilose del mesentere (*Duevuik Kazans. Obsht. Vratchei*, n. 7, 1888. — *Revue des Sciences Méd.*, pag. 374, 1888).

(26) Carson, Chylous cyst of mesentery, with a report of case (*Am. Med. Assoc.*, *New York med. record*, pag. 18, 6 luglio 1889).

(27) Rasch, Case of large chilous cyst of the mesentery (*Brit. med. j.*, p. 1099, 1889).

(28) Renvers, Ueber ascites chylosus (*Berlin. Klin. Woch.*, n. 14, S. 320, 7 aprile 1890).

(27) N. Carson, Chylous cyst of the mesentery (*Jorn. of. the Amer. Med. Assoc.*, pag. 674, 10 maggio 1890).

(30) S. Hampeln, Observation de pleurésie chyleuse ponctionnée à plusieur reprises (*St. Peterb. medic. Woch.*, n. 51, 1890).

(31) Sidney Martin, Caso di ascite chilosa (Società di Patologia di Londra, Seduta del giorno 21 ottobre 1890).

(32) Smith, Ascite chilosa (Società di Pat. di Londra, Seduta 6 gennaio 1891).

(33) Maguire, Ascite chilosa (Soc. di Pat. di Londra, Seduta 6 gennaio 1891).

(34) Redfern, Ascite chilosa (citazione di Marguire, vedi sopra).

(35) W. Robinson, Multiple multilocular cysts of the mesentory (*Brid. met. j.*, pag. 219, 31 gennaio 1891).

(36) Fenwick, Carcinoma miliare del peritoneo con ascite chilosa (*Riforma Medica*, 3.° trim. 1891).

(37) Maragliano, Ascite chilosa in individuo affetto da carcinoma gastrico (Lezione di chiusura all'anno scolastico 1891-92).

(38) E. Vali, Un caso di ascite chilosa (*Allgem. Wien. Med. Zeitung*, n. 2, 1892).

(39) Rosenweig, Su un caso di ascite con liquido latteo (*The British Medical Journal*, 16 giugno 1892).

(40) Tuffier, Kyste chyleux du mésentère; laparotomie, éxtirpation, guérison (*Bull. Soc. de Chir.*, XVIII, pag. 582, 1892).

(41) Lion, Caso di ascite lattea non chilosa (*Arch. de Méd. éxper. et d'anat. path.* n 6, 1893).

(42) Hasebroek, loc. cit.

(43) Whitla, loc. cit.

(44) Hammarsten (*Lehrbuch der Physiologischen Chemie*, s. 103, 1891).

(45) Belfanti, loc. cit.

(46) Robinson, loc. cit.

(47) Hoffmann (*Virchow's Archiv*, t. 89, 1882).

(48) Jaccoud (*Riforma Medica*, 1886).

(49) Viglezio, Sul valore diagnostico e prognostico della globulinuria (*Riforma Medica*, pag. 1728, 1887).

(50) CSATARY, Sulla globulinuria (*Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, Bd. 47, H. 1 u. 2, 1891).

(51) CRISAFULLI ed ANZOLONE, Rapporto fra globulina e sierina nelle orine in alcune forme di albuminuria (*Riforma Medica*, 3.° trim. 1893, pag. 255).

(52) HOFFMANN, Globulinbestimmungen in Ascitesflüssigkeiten (*Archiv. f. exper. Pathologie und Pharmak.*, Bd. XVI, Heft 1 u. 2, pag. 133, 1883).

(53) FICHTNER (*Revue des Sciences Med.*, 1889, pag. 439).

(54) MYA e VIGLEZIO, Ricerche quantitative sulle sostanze albuminose del siero de trasudati ed essudati del siero sanguigno in varie malattie (*Arch. ital.*, *Rivista clin di Med.*, ottobre 1888).

(54 *bis*) A. RIVA, La lavatura apneumatica del peritoneo per la cura della peritonite tubercolare (*Ateneo medico parmense*, 3.° e 4.° trim. 1890, pag. 204).

(55) HAMMARSTEN, loc. cit.

(56) CSATARY, loc. cit.

(57) QUINCKE, loc. cit.

(58) WEIL, Étude sur la pathogénie des ascites chyliformes (*Thèse de Paris*, 1882).

(59) DEBOVE, Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1881. — *Union Méd.*, 23-25 juin 1881).

(60) SMIDT, Ueber einen Fall v..... (loc. cit.).

(61) FENWICK, loc. cit.

(62) MARAGLIANO, loc. cit.

(63) SALKOWSKY e LEUBE, Trattato dell'urina, 1886, pag. 257.

(64) RUNEBERG, Klinische Studien über Transudationprocesse im Organismus. — Ueber den Eiweissgehalt der Ascitenflüssigkeiten (*Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, Bd. XXXIV, H. 1, S. 1).

(65) KÜHNE (*Verhandl. der naturhist. Vers. zu Heidelberg*, vol. I, H. 4).

(66) SCHMIDT-MÜLHEIM, *Arch. f. Anat. et Physiol.*

(67) E. SALKOWSKI (*Virchow's Arch.*, t. 81, S. 566).

(68) FLEISCHER (*Virchow's Arch.* t. 81, S. 188).

(69) VIRCHOW (*Virchow's Arch.*, t. 4, S. 309).

(70) LANGENDORF e MOMMSEN, Idem, t. 69, S. 465.

(71) LASSAR, Idem, t. 77, S. 164.

(72) RADZIEJEWSKI, Idem, t. 36, S. 1.

(73) LEWIS (*Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, t. 11, S. 510).

(74) LION, loc. cit.

LA FEBBRE

ESPOSIZIONE SOMMARIA DELLE ATTUALI CONOSCENZE

SUL

PROCESSO FEBBRILE

DI

G. B. UGHETTI

Prof. ord. di Patologia dell'Università di Catania

Si può dire che in ogni tempo un libro sulla *Febbre* sia stato di attualità. Infatti questo misterioso fenomeno che presenta gradi e caratteri così svariati, ha tormentato sempre il cervello dei patologi e dei clinici che gli dettero spiegazioni e interpretazioni diversissime.

Come di molti fenomeni patologici così pure è avvenuto della febbre; le tenebre che l'avvolgevano sono andate man mano diradandosi, ed oggi si può dire che si è avviati ad interpretarlo con reali apparenze di verità.

Certo che lo studio della febbre non può essere condotto a termine oggi dal solo clinico, ma deve essere completato anche dal patologo, dallo sperimentatore, poichè processi, come il febbrile, abbisognano di ricerche sperimentali.

Ad un lavoro simile si è accinto l'Ughetti, il giovane e distinto palologo dell'Università di Catania, con questo libro nel quale ha condensato idee nuove ed originali ed una critica acutissima e cortese.

Il processo febbrile è considerato in tutti i suoi aspetti e ne sono studiate le cause con la guida della patologia moderna, e tenendo conto sopratutto del modo tutto recente di intendere la etiologia dei morbi. Ciò che non hanno sempre fatto anche gli scrittori più reputati di questo argomento.

Dopo una breve introduzione storica ed un capitolo di fisiologia sul calore animale entra risolutamente in materia, studiando successivamente le cause e le teorie della febbre, la termometria, i sintomi della febbre, le alterazioni anatomiche, i tipi febbrili, la diagnosi, prognosi e finalmente la terapia.

Illustrano l'opera 32 tracciati grafici originali, interessantissimi.

In conclusione a noi pare il libro più completo sopra un argomento tanto discusso, e sul quale i medici non hanno, e non hanno potuto avere fin quì, idee chiare e concludenti.

Un volume in 16.° con 32 incisioni intercalate nel testo

di pag. I-VII 202 **L. 4.**

TRATTATO DI MEDICINA E CHIRURGIA

DELLE

MALATTIE DEI BAMBINI

DI

ENRICO ASBHY E G A. WRIGHT

Prima versione italiana sulla seconda edizione inglese

per cura del dottor GIUSEPPE LAPPONI

Un vol. in-8 di pag. XXIV-968 con 178 figure intercalate

PROGRAMMA.

Quest'opera, la cui prima edizione fu esaurita in Inghilterra in poco più di un anno, merita la sua fortuna. Con quel senso pratico tutto speciale degli scienziati inglesi, i due autori adattando le più recenti conquiste della scienza alla *diagnosi* ed alla *cura* delle malattie dei bambini, hanno fatto di questo libro il migliore e più completo **Trattato di Pediatria** che possa andare per le mani dei medici.

Dalle malattie che accompagnano la nascita fino a quelle dell'adolescenza, nulla è dimenticato; ed è un'esposizione chiara, semplice, elegante come pochi libri possono vantare.

Ma l'innovazione che rende questo **Trattato** incontestabilmente superiore a tutti quelli che furono pubblicati fino ad oggi, è la riunione in uno stesso volume delle **malattie mediche e chirurgiche dei bambini.**

La chirurgia dei bambini, così poco coltivata fino a questi ultimi tempi, eppure di così grande importanza, non è stata mai compresa nei Trattati di Pediatria ed è questo il primo libro nel quale medicina e chirurgia caminino di pari passo, dando così a tutta l'opera un'intonazione di unità che invano si cercherebbe nei libri di questo genere, anche voluminosissimi.

La nostra traduzione è fatta, come abbiamo detto sulla seconda edizione inglese, che si è pubblicata sui primi dell'anno corrente. L'opera è corredata da 178 illustrazioni bellissime, da un capitolo speciale di *formule dei medicamenti* più usati nei bambini, e di un indice alfabetico voluminosissimo.

Prezzo L. 22.